

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N° 622

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Louis LANDREAU

Né le 17 avril 1906 à Vallet (Loire-Inférieure)

ESSAIS CLINIQUES

SUR

LE RAPPROCHEMENT ÉTIOLOGIQUE

DE

MALADIES D'ASPECT DIFFÉRENT

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

CHORÉE - ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE - POLIOMYÉLITE
ACRODYNIE

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1932

855

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Joseph-Louis LANDREAU

Né le 17 avril 1906 à Vallet (Loire Inférieure)

ESSAIS CLINIQUES

SUR

LE RAPPROCHEMENT ÉTIOLOGIQUE

DE

MALADIES D'ASPECT DIFFÉRENT

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

CHORÉE - ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE - POLIOMYÉLITE

ACRODYNIE

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1932

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médic-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	N...
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique prop�d�utique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE, HOVELACQUE.
	MULON et VERNE



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . . Pathologie chirurgicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HALPHEN. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL, . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique,

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM	
ABRAVI . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.
HEITZ BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par delibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni im-
pro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

*En témoignage de reconnaissance
pour ce qu'il a fait pour moi et en
hommage de tendresse filiale à
son souvenir.*

A MA MÈRE

En hommage de profonde affection.

A MA FIANCÉE

A MES FRÈRES ET A MES SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et Clinique de la Première enfance

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse, hommage de respect et de
gratitude.*

A Monsieur le Docteur BARBARY

*Qui nous a suggéré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans ce tra-
vail ; en hommage de gratitude
pour l'enseignement si vivant qu'il
nous a donné pendant notre séjour
dans son service.*

A MES MAITRES DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

INTRODUCTION

Sous les directives de notre maître le professeur Barbary, d'Angers, nous essayons dans ce travail de rapprocher au point de vue étiologique cinq maladies, qui, ces dernières années, semblent avoir eu une recrudescence particulière. Les expériences de laboratoire sont encore trop imprécises et trop rares pour qu'on puisse affirmer que les cinq maladies que nous allons confronter soient dues à un même virus. En tous cas, toutes cinq semblent jusqu'à maintenant être causées par un virus filtrant dont on n'a pu que constater les effets pathologiques. Nous éliminerons de notre étude les arguments de laboratoire en nous contentant de citer seulement les travaux trop peu nombreux faits *in vitro* à ce sujet. Nous nous placerons davantage au point de vue clinique et nos arguments seront tirés des notions d'âge, d'épidémicité, de symptomatologie semblable, de succession morbide. Nous remarquerons que ces cinq maladies surviennent presque toujours dans une même région, d'où aspect endémique d'un virus qui, s'il n'est pas seul en cause, semble vivre associé ou en voisinage avec ceux des autres maladies survenant en même

temps dans une même région. Nous verrons aussi que certaines maladies se sont faites de plus en plus rares à mesure que s'installait une nouvelle affection aux symptômes à peu près semblables touchant les mêmes organes, mais différente dans sa gravité, dans ses formes cliniques ou dans ses conséquences.

Au cours de cette étude nous publierons les différentes observations en faveur de cette thèse et les statistiques nécessaires.

AGE DES SUJETS

Les maladies que nous étudions : la chorée avec rhumatisme articulaire aigu, l'encéphalite, l'acrodynie et la poliomyélite aiguë sont toutes cinq des maladies de l'enfance.

Sans doute, le rhumatisme articulaire aigu n'est pas à proprement parler une maladie des enfants, et il est assez rare de voir des rhumatismes vrais chez l'enfant. Mais combien de rhumatismes de l'adulte, dont on ne constate que les manifestations cardiaques ont débuté par des douleurs articulaires légères et passées inaperçues chez des enfants.

D'ailleurs, si pendant longtemps, la chorée, qui, elle, est bien une maladie de l'enfance, a été considérée comme une maladie essentielle, une névrose sans localisation anatomique précise, Germain Sée en 1850 avance que « dans la plupart des cas, la chorée est le résultat d'une diathèse rhumatismale ». Henri Roger en 1866 a la même opinion, et il montre que les enfants atteints de chorée ont, dans leurs antécédents personnels ou héréditaires, du rhumatisme articulaire aigu. Certaines de ses observations montrant que des cho-

reïques n'ayant pas eu auparavant de rhumatisme articulaire aigu, en ont eu dans la suite. Il prétend que la chorée peut survenir en même temps que le rhumatisme aigu, ou être compliquée par lui.

Quant à la chorée elle-même, elle est bien une maladie de l'enfance. Elle frappe les enfants de 5 à 15 ans. La chorée adulte existe cependant chez la femme enceinte. La plupart du temps il s'agit dans ce cas d'une récurrence d'une chorée de l'enfance. La chorée survient de préférence chez les petites filles de même que l'encéphalite épidémique.

Peut-on dire que l'encéphalite épidémique est une maladie de l'enfance ? En tous cas, il est bien certain qu'on ne trouve pas cette affection chez le vieillard. Elle semble exister chez l'adulte jusqu'à 35 ou 40 ans, mais on la trouve surtout chez l'adulte de 15 à 25 ans, ce qui ne veut pas dire que les enfants soient épargnés. Nombreux, en effet, sont les cas d'encéphalite de l'enfant de 5 à 15 ans. D'ailleurs, en 1846, Dubini, au cours de l'épidémie qui a sévi en Italie septentrionale, décrivait l'encéphalite épidémique de l'enfant sous le nom de chorée électrique. Dès 1907, Cruchet avait rattaché cette chorée électrique à une encéphalo-myélite toxique infectieuse probable, et l'on est d'accord aujourd'hui pour la considérer comme une forme myoclonique d'encéphalite léthargique.

On a pu observer l'encéphalite épidémique chez des nourrissons et chez des vieillards, mais c'est surtout chez des adolescents qu'on la rencontre, 77 % des encéphalitiques ont de 15 à 25 ans. D'après Chauffard,

les femmes seraient plus atteintes que les hommes.

Pour l'acrodynie, là encore, c'est avant tout une affection de l'enfance. Si quelques observations d'adulte ont été publiées par Van Bogaert, White, Verger et Dumas, ces cas restent exceptionnels par rapport au grand nombre des cas observés chez les enfants, avec un maximum de 1 à 3 ans, pour disparaître presque complètement après la 4^e année.

Wood publie 88 cas entre 4 mois et 3 ans 1/2 dont 57 entre 9 et 8 mois.

M. Servel de Cosmi a relevé à cet égard 165 observations qui confirment cette prédilection pour la première enfance.

6 à 12 mois.		22 cas
1 à 2 ans		58 cas
2 à 3 ans		41 cas
3 à 4 ans		22 cas
4 à 5 ans		8 cas
5 à 6 ans		4 cas
6 ans		3 cas
7 ans		6 cas
14 ans		1 cas

On voit que la maladie a son maximum de 1 à 3 ans pour disparaître presque complètement après la septième année.

Quant à la poliomyélite elle est tellement une maladie de l'enfance, qu'elle est appelée fréquemment paralysie spinale infantile. En effet c'est dans la première enfance, jusqu'à 3 ans que la maladie atteint son maximum de

fréquence, quoique l'affection connue sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte lui soit, d'après beaucoup d'auteurs, assimilable.

Ces cinq maladies surviennent donc chez des sujets de 1 à 20 ans, et, à part le rhumatisme articulaire aigu et l'encéphalite épidémique qui atteint les sujets de 10 à 20 ans, l'acrodynie, la chorée et la poliomyélite surviennent la plupart du temps chez des sujets de moins de 5 ans.

SIMILITUDE DE SYMPTOMES ET SUCCESSION MORBIDE

On est frappé par ce fait que souvent une des maladies dont nous parlons est consécutive à une autre maladie qui fait aussi l'objet de cette étude, et il nous semble que cette succession dans la morbidité de ces affections est un argument important en faveur de leur rapprochement.

Obs. I. — MM. Souques et Lacomme publient en 1920 l'observation d'une enfant de 6 ans $1/2$ qui présente une chorée de Sydenham typique apyrétique et bénigne caractérisée par des mouvements involontaires et incoordonnés des membres, du tronc, de la tête, de la face, de la langue, prédominant du côté gauche du corps. Ces mouvements sont modérés, l'enfant peut marcher mais ne peut manger seule. Ses réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Elle n'offre aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective, aucun trouble trophique ou vaso-moteur, ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. En dehors d'une certaine exagération de l'émoti-

tivité il n'existe aucun trouble psychique appréciable. Tous les viscères, le cœur en particulier sont normaux.

Ces mouvements choréiques ont débuté il y a six semaines, d'une façon insidieuse et lente. Les parents ont d'abord remarqué une certaine gêne de la marche, et une huitaine de jours après, une maladresse de la main gauche et quelque difficulté à parler. Peu à peu les mouvements involontaires ont augmenté d'amplitude et se sont étendus à tout le corps.

Or, le 7 ou le 8 mai, un mois avant le début de cette chorée, l'enfant avait été prise brusquement d'une affection singulière caractérisée par une fièvre élevée oscillante entre 39 et 40 qui dura une quinzaine de jours. Pendant cette période fébrile, elle dormait continuellement. Dans la journée elle avait 4 ou 5 accès de sommeil qui duraient 1 ou 2 heures chacun.

Cet état de somnolence persista trois semaines. On diagnostiqua une encéphalite léthargique. Il ne semble pas que l'enfant ait présenté à cette époque de la diplopie. Elle se serait simplement plainte un jour de voir trouble. Elle s'est levée au bout de trois semaines et est revenue à l'école. Mais une courte rechute est survenue accompagnée de fièvre légère et de brefs accès de somnolence. Et c'est 8 jours après cette rechute qu'on a remarqué pour la première fois de la gêne de la marche et le début de la chorée.

En résumé, chorée de Sydenham bénigne et apyrétique à début insidieux et lent, à évolution progressive, survenue quelques jours après la terminaison d'une encéphalite léthargique et persistant depuis 6 semaines.

Il serait irrationnel d'admettre ici une pure coïncidence; à notre avis une relation de causalité s'impose. Une infection peut produire la chorée vulgaire pourvu qu'elle atteigne dans certaines conditions une région déterminée de l'encéphale.

En 1920 encore MM. Aviragnet, Armand-Delille et P. Marie publient un cas d'encéphalite épidémique à type choréique avec paralysies oculaires et laryngées et ils concluent :

Obs, II (Résumée). — « Il s'agit ici d'une encéphalite épidémique ayant débuté sous la forme léthargique par de la fièvre, avec de la somnolence qui n'atteignit jamais la léthargie, mais qui fut suivie au bout d'un certain temps par une phase choréique prolongée, avec paralysies oculaires et laryngées. N'eut été la présence de ces paralysies et l'existence de l'épisode léthargique, le diagnostic qui s'imposait était celui de la chorée de Sydenham. Le début brusque des accidents choréiques, lymphocytose céphalo-rachidienne, l'hyperglycorachie qu'on a invoqué à l'appui du diagnostic d'encéphalite épidémique faisaient défaut dans notre cas. Il est vrai qu'on ne constatait pas non plus de manifestation articulaire ni cardiaque qui eussent plaidé en faveur d'une chorée véritable. On conçoit combien alors le diagnostic entre les deux maladies peut offrir de difficulté en l'absence d'un critérium biologique certain. »

MM. Ardin-Delteil et Raynaud, Lereboullet et Mouzon, Claude, Rose et Piédelievre ont publié en 1920 plusieurs cas de chorée au cours ou à la suite d'encéphalite lé-

thargique épidémique. Ces cas prouvent qu'à côté des formes classiques, l'encéphalite épidémique peut revêtir la forme de la chorée aiguë.

Mais il y a lieu de se demander si parmi les cas de chorée aiguë grave survenant en dehors de toute épidémie d'encéphalite, un certain nombre ne relèvent pas d'une infection identique ou analogue, même lorsqu'ils ne sont pas accompagnés ni de léthargie, ni d'ophtalmoplégie. F. Ramond et H. Claude ont d'ailleurs trouvé au cours d'une autopsie de chorée aiguë des lésions histologiques en tous points identiques à celles de l'encéphalite léthargique.

Harvier et Levaditti ont, en 1920, fait de remarquables recherches sur le virus de l'encéphalite léthargique. Ils publient une observation concernant une jeune fille de 23 ans, atteinte un mois auparavant de fièvre et d'angine passagère et chez laquelle les mouvements choréiques apparaissent ensuite d'emblée très intenses et généralisés.

Obs. III. — HARVIER et LEVADITTI (*résumée*).

« Il s'agit d'une chorée vraie, aiguë, fébrile, accompagnée de lymphocytose céphalo-rachidienne, compliquée d'érythème purpurique au niveau des faces d'extension des membres, et d'une chute considérable de la tension artérielle, c'est-à-dire d'un syndrome d'érythème grave. La mort survient rapidement, trois jours après l'entrée de la malade à l'hôpital, environ 6 à 8 jours après le début des accidents.

Les lésions constatées à l'examen histologique des

centres nerveux, sont celles de l'encéphalite aiguë épidémique, prédominant dans le mésocéphale, mais appréciables aussi dans la moelle. Elles consistent dans la présence de manchons péri-vasculaires formés d'éléments mononucléés et de petits foyers assez discrets d'infiltration lymphocytaire. Pas de lésion des cellules nerveuses, pas de figure de neuronophagie. A noter seulement une dilatation considérable des vaisseaux de la substance grise et la présence de thromboses leucocytaires intravasculaires.

L'inoculation au lapin, des centres nerveux de cette malade, nous a permis de réaliser jusqu'ici quatre passages successifs. Les animaux sont morts après une période d'incubation variant de 9 à 15 jours, c'est-à-dire un plus longue que celle observée habituellement et qui ne dépasse guère 4 à 5 jours... La série des passages d'une part, les lésions des centres nerveux discrètes, mais suffisamment caractéristiques observées chez les animaux inoculés d'autre part, permettent d'affirmer que les centres nerveux de cette malade morte de chorée aiguë fébrile contenaient le virus de l'encéphalite épidémique.

Quant à la chorée faisant suite ou précédant le rhumatisme articulaire, nombreux sont les auteurs qui ont publié à ce sujet.

Etant donné la fréquence des *endocardites* au cours de la chorée, on peut s'étonner de ne pas les voir mentionnées dans les mémoires de Sydenham (1768) et de Bouteille de Manosque (1810).

En 1850, Germain Sée étudie l'endocardite au cours

de la chorée. A partir de cette date, de nombreux travaux furent faits sur cette question, mais tandis que les descriptions cliniques furent complètes, la question de l'origine de la chorée resta l'objet de longues discussions, discussions qui ne sont pas encore closes et qui passèrent par plusieurs étapes.

Dans une première période, l'attention fut attirée par la fréquence du rhumatisme dans les antécédents des choréiques. Germain Sée le premier pensa à faire jouer un rôle étiologique au rhumatisme articulaire. Il lui donna une importance prépondérante, et, rhumatisme mis à part, on ne signala que des causes vagues de la chorée. On parla de névroses, de terrain arthritique, causes qui ne peuvent jouer tout au plus qu'un rôle de conditions prédisposantes.

L'étude des manifestations cardiaques de la chorée conduisit Germain Sée à distinguer des lésions extra-cardiaques (péricardites) et des lésions intra-cardiaques (endocardites). Il nota également la fréquence des arthropathies, parfois même d'épanchements.

« Qu'est-ce, s'écriait il, alors, qu'une inflammation multiple des séreuses, si ce n'est l'effet et le caractère de la diathèse rhumatismale ? »

Puis, trouvant 61 sujets atteints d'arthropathies sur 128 choréiques, il fut amené à dire que : « Sur deux enfants rhumatisants, il en est au moins un qui est choréique, ou, en renversant la proposition : Sur deux chorées il en est une qui est dépendante du principe rhumatismal ». Il n'hésite d'ailleurs pas à conclure : « Parmi les conditions morbides qui contribuent à la

production de la chorée, il faut citer en premier lieu le rhumatisme, qu'il soit apyrétique ou combiné avec le mouvement fébrile ».

D'autres travaux vinrent appuyer la théorie de Germain Sée, en particulier les thèses de Bourdier (1852); Pelay (1854), Moynier (1856). Un peu plus tard, Cadet de Gassicourt, discutant des cas de chorée de Sydenham avec rhumatisme et endocardite, dit lui aussi : « Tout devient facile à comprendre si nous n'admettons qu'une seule et même maladie, le rhumatisme domine ces diverses manifestations morbides.

Mais ce sont les mémoires de Rogér (1866) qui constituent à l'heure actuelle le plus important travail sur la question. « La clinique m'a appris, dit-il, qu'il faut non seulement admettre dans la chorée une forme rhumatismale, mais encore, que cette forme prime toutes les autres par son évidence et par sa fréquence, comme par son importance pratique. A tel point que je me suis demandé si la chorée n'était point, dans la presque universalité des cas, une manifestation du rhumatisme ».

Plus récemment en 1930, MM. Minet et Patoir montrent comment les *manifestations cardiaques* de la chorée ressemblent à celles du rhumatisme articulaire et comment elles sont sujettes aux mêmes rechutes.

« Il existe, disent-ils, un type évolutif cardiaque de la chorée superposable au type évolutif cardiaque du rhumatisme.

L'atteinte initiale de la chorée cardiaque évolutive présente généralement les symptômes d'une chorée

cardiaque banale. On trouve d'abord un souffle qui en impose pour un souffle anorganique, qui prend peu à peu tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale, MM. Hutinel et Babonneix relèvent 42 0/0 d'endocardites chez les choréiques soignés par eux.

Mais l'atteinte initiale ne constitue pas l'aspect le plus intéressant de la chorée cardiaque évolutive ; on trouve celui-ci dans les récides insidieuses de l'infection primitive qui se produirait sans phénomènes généraux, parfois sans mouvements involontaires, sans symptômes fonctionnels et qui néanmoins amènent une aggravation profonde de la cardiopathie ancienne. C'est dans ce cas qu'il sera indispensable de suivre longtemps les choréiques guéris, de pratiquer des auscultations fréquentes, de faire établir une courbe de température.

Comme signes locaux on notera souvent une légère tachycardie. Un autre symptôme fréquent consiste dans l'assourdissement des bruits cardiaques. Un signe de grosse valeur est constitué par le changement d'intensité du souffle préexistant qui s'assourdit et peut même disparaître. Enfin les signes cardiaques sont instables et variables tant que persiste l'évolution inflammatoire ».

On le voit, les signes cardiaques de la chorée sont superposables en tous points aux signes cardiaques du rhumatisme articulaire aigu.

*
* *

L'acrodynie survenant chez des enfants de quelques mois à 5 ans ne semble pas avoir permis d'examiner

des cas de cardiopathie semblables à ceux que l'on voit dans le rhumatisme articulaire aigu ou dans la chorée. Cependant, dans cette maladie encore les manifestations circulatoires sont très importantes et pour Feer elles sont pathognomoniques.

L'accélération du pouls est d'autant plus intéressante qu'elle coexiste avec l'apyrexie, le repos au lit, et persiste pendant le sommeil. A l'arrivée de la maladie, la fréquence du pouls chez les enfants de deux à 3 ans est de 120 à 160, et peut aller jusqu'à 200.

La tachycardie a pour caractère d'être constante régulière, elle augmente légèrement sous l'influence d'un effort et au moment des crises douloureuses, diminue un peu pendant le sommeil.

L'hypertension est pour Feer « le signe le plus constant de la maladie » elle ne manquerait jamais. La maxima est à 110 mm. ou 120 mm. quelquefois à 150 au début de la maladie.

L'examen du cœur aurait montré à quelques cliniciens une augmentation de volume.

Les signes cardio-vasculaires persistent pendant la convalescence, après la disparition des troubles cutanés et nerveux et l'on ne peut affirmer la guérison qu'après leur disparition.

Parfois même, l'acrodynie dans ses formes frustes ne se révèle que par ses accidents cardio-vasculaires.

Une observation de Feer nous en donne un bon exemple.

Obs. IV. — En septembre 1927 entre dans le service une fillette de 4 ans : depuis deux mois elle est fatiguée et pleurnicharde, présente des nausées, des douleurs abdominales, de la céphalée, de l'amaigrissement. La marche est impossible. L'examen ne révèle aucun trouble viscéral. Il existe une hypotonie musculaire peu prononcée et de la photophobie. Le liquide céphalo-rachidien est normal. L'examen du sang donne :

Globules rouges	. . .	5
Hémoglobine	. . .	75 %
Leucocytes	d'abord	13.000, après une légère stomatite.
	puis	11.300

Aucune transpiration, mais les pieds et les mains sont cependant un peu humides, le pouls bat à 140-160, puis il diminue progressivement de 100-110. La température reste normale ; la pression artérielle au début est de 120 mm. à la fin d'octobre, de 110, puis fin novembre, de 95 avec amélioration progressive de l'état général. Si l'on n'avait pas pris la pression artérielle dans ces cas et tenu compte de la tachycardie, il est probable que la maladie n'aurait pas été reconnue. Le diagnostic fut confirmé aussi par la glycémie élevée, c'est le seul cas observé par Feer où il n'y eut point de sueur.

Donc, si nous ne voyons pas de rhumatisme articulaire ou de chorée précédés ou suivis par une acrodynie, il est cependant un point de rapprochement qui est l'atteinte, non pas du cœur lui-même, quoique rien ne

soit jusqu'à maintenant contraire à cette idée, du moins du système circulatoire périphérique.

Mais si l'acrodynie n'a de commun avec le rhumatisme articulaire que ces manifestations circulatoires, il en est tout autrement lorsqu'on essaie de la rapprocher de la poliomyélite, et assez nombreux sont les cas d'acrodynie constatés au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.

Au cours de l'épidémie de poliomyélite qui sévit en 1930 dans le Languedoc et les Basses-Cévennes, MM. Leenhard, Chaptal et Dufoix ont publié trois observations d'enfants atteints de cette affection, et qui présentaient en même temps les symptômes cutanés typiques de l'acrodynie.

Obs. V (LEEHNARD, CHAPTAL et DUFOIX).

Jeannine A..., née en décembre 1927, 3 ans. Ses parents sont en bonne santé. Sa mère a eu trois autres enfants dont l'un est décédé 8 jours après sa naissance.

Elle-même est née à terme, l'accouchement a été normal.

Elle a été nourrie au sein 3 mois, puis au lait condensé. Cette alimentation semble avoir été bien conduite, de même que son allaitation.

Elle n'a pas eu d'autre maladie, qu'une rougeole en mars 1930.

L'affection actuelle a débuté vers le 15 mai 1930, par une température d'emblée très élevée, et qui a oscillé entre 39 et 40 pendant les 10 à 12 jours suivants.

Cependant, le 18 mai 1930 au matin, on a constaté l'apparition d'une paralysie du bras gauche. Il n'y a pas eu de vomissement, ni de symptôme méningé ni de douleur.

Enfin le 29 mai 1930, l'enfant, n'ayant plus de fièvre depuis 2 jours est hospitalisé pour traitement radio et électrothérapique.

L'enfant, à cette date pèse 13 kg. 300 (2 ans 1/2) elle est de complexion normale.

Son examen est normal au niveau des divers viscères et appareils, autres que le système nerveux.

Elle présente en effet une paralysie totale absolue du membre supérieur gauche, y compris l'épaule.

La flaccidité est absolue, les mouvements sont inexistants.

Les réflexes tendineux et osseux sont abolis.

La sensibilité est conservée.

L'examen électrique décèle une dégénérescence partielle de tout le membre supérieur gauche, mais, étant donné la date récente de la paralysie cet état ne doit pas être considéré comme définitif.

Le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë étant posé, un traitement est aussitôt commencé.

Séances bi-hebdomadaires de radiothérapie profonde sur la moelle cervicale et séances quotidiennes de diathermie. Le 14 juin 1930, la mère déclare que le 8 juin est apparue une sudation très intense au niveau des mains, accompagnée du changement de couleur de la paume des mains.

On constate en effet que les deux paumes des deux

maines de l'enfant sont de couleur rouge vif, et qu'elles présentent une sudation intense que la mère essuie constamment de son mouchoir pendant l'examen.

Enfin la paume de la main gauche présente une desquamation marquée. La palpation des deux mains révèle un état de mollesse humide, visqueuse des paumes, tout à fait caractéristique.

D'autre part, on constate une éruption semblable sur les faces dorsales et plantaires des pieds, mais avec des modifications de coloration moindres qu'au niveau des mains. La sensation de mollesse humide existe à la palpation.

Le 19 juin 1930, les symptômes sont les mêmes aux mains et aux pieds. Il y a une sudation très intense, sur tout le corps, qui a déterminé sur la face antérieure du thorax une éruption de sudamina. Enfin au niveau des joues, des alternatives de pâleur et de rougeur traduisent des troubles vaso-moteurs.

La mère se plaint d'un changement considérable du caractère de l'enfant, survenu depuis l'apparition des sudations. Elle fait des colères constantes, est devenue extrêmement irritable. La nuit, son sommeil est agité, et entrecoupé de crises de colères nombreuses.

Il n'y a pas eu, à aucun moment d'élévation de température.

La paralysie du membre supérieur gauche est à peu près stationnaire, on constate seulement la réapparition des mouvements de flexion très légers du médius.

Le 21 juin 1930, mêmes symptômes.

Le 1^{er} juillet 1930, les signes d'acrodynie persistent,

modification de couleur des extrémités des membres, sudation. Les troubles du caractère sont en diminution nette.

Mêmes symptômes de paralysie.

Obs. IV. — Fernand V..., est né le 18 juin 1926 (4 ans). Ses parents sont en bonne santé et ont eu deux enfants qui se portent bien.

Lui-même est né à terme par accouchement normal. Il a été nourri au sein, puis bien alimenté. Il n'a pas eu de maladie depuis sa naissance.

Le début de l'affection qui amena l'enfant à l'hôpital remonte au 14 juillet 1930 ; une chute permit de déceler une paralysie du membre inférieur gauche. La température prise alors atteignait 39°, et se maintenait élevée pendant environ 15 jours. Pendant ce temps, se produisit une amélioration dans la motilité du membre gauche, et, au bout de 15 jours, l'enfant put se lever et marcher avec quelque difficulté.

Il est hospitalisé le 9 septembre 1930, soit près de deux mois après son attaque de paralysie.

C'est un enfant de complexion normale, mais maigre, 14 kg. 200, dont les divers appareils, sauf le système nerveux, sont normaux.

L'enfant peut se tenir debout sur les deux membres inférieurs dont le gauche apparaît assez nettement atrophié. La marche traduit, comme principal trouble un pied ballant, mais le mouvement de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse se font presque normalement.

Dans la position couchée, le pied gauche tombe en position d'hyperextension et se dévie en rotation interne. La mobilisation active montre la diminution de la force des différents groupes musculaires du membre inférieur gauche, avec une perte à peu près complète de la force du groupe de la loge antéro-externe de la jambe.

Les réflexes tendineux, rotulien et achilléen sont diminués à gauche.

Il y a une hypersensibilité tactile : L'enfant se plaignant vivement, lorsque l'on manipule son membre inférieur gauche.

Enfin, l'atrophie musculaire se traduit par une différence de 2 cm. de moins dans la circonférence de la cuisse et du mollet gauche.

L'examen électrique dû à M. le Pr Lamarque montre : hypo-excitabilité électrique dans le territoire du crural et au niveau des muscles de la loge postérieure de la cuisse.

Hypoexcitabilité faradique et galvanique avec légère lenteur à la secousse dans le territoire du nerf sciatique poplité externe et interne.

Par ailleurs, cet enfant présentait une sudation intense des paumes des mains, un peu moindre au niveau des plantes des pieds. Des marbrures d'un beau rose vif se voyaient très nettement sur la face palmaire des mains qui donnaient au toucher la sensation de mollesse visqueuse, que nous avons toujours retrouvée dans l'acrodynie. Les modifications de couleur étaient-elles aussi beaucoup moins marquées aux pieds.

Il n'y avait pas de fièvre, ni aucun trouble appréciable.

Ces signes cutanés avaient complètement échappé aux deux médecins qui avaient vu l'enfant et l'avaient fait hospitaliser.

Malgré l'éloignement de l'installation des paralysies, le traitement classique : radiothérapie profonde et diathermie est commencé.

Le 10 octobre 1930, il quitte l'hôpital dans un état sensiblement analogue, au point de vue paralysie et lésions cutanées des mains : l'infirmière, qui l'accompagne chaque jour au service de radiothérapie, croit devoir signaler que l'enfant a toujours les mains trempées de sueurs.

Le 19 novembre 1930, l'enfant qui revient à l'hôpital deux fois par semaine pour des séances d'électricité, présente toujours les mêmes séquelles de paralysie. Les mains toujours moites, la coloration est très atténuée. Les pieds sont normaux. Par contre, la mère signale que depuis son retour à la maison, elle est très surprise du changement survenu dans son caractère : grognon et coléreux, il est tout à fait méconnaissable.

Obs. VII. — Joséphine F..., est née le 10 décembre 1927 (3 ans). Ses parents et son frère sont en excellente santé.

Elle-même ne présente rien de pathologique dans son passé. Elle est née à terme par accouchement normal. A été nourrie au sein, puis convenablement alimentée.

L'affection actuelle aurait débuté le 24 octobre 1930. Les parents se seraient rendu compte tout à coup que l'enfant ne pouvait se servir de sa main gauche. Le sur-

lendemain, 26 octobre, l'enfant s'affaissait, ne pouvait se tenir debout. Elle n'aurait eu aucune élévation de température. Aucun phénomène digestif autre qu'une anorexie marquée.

Hospitalisée le 27 octobre 1930, son examen général ne révèle de trouble qu'au niveau du système nerveux.

Elle présente une parésie des 2 membres inférieurs. Elle ne peut se tenir debout ni marcher. Les mouvements spontanés des 2 membres inférieurs sont assez limités sans toutefois être complètement abolis.

Les réflexes rotuliens et achilléens droits sont très diminués, le réflexe achilléen gauche est aboli.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion.

Le membre supérieur gauche participe à la paralysie, l'épaule et le bras sont inertes, il y a une parésie très légère du groupe antérieur de l'avant-bras.

Une réaction méningée légère accompagne ces paralysies qui se traduit par de la raideur de la nuque et du rachis, et une réaction de 12 éléments à la cellule de Nageotte (formule mixte lymphocytes et polynucléaires).

L'examen électrique pratiqué par le Pr Lamarque a montré :

Hypoexcitabilité avec tendance à la lenteur de la secousse, au niveau des muscles de la loge postérieure de la jambe gauche.

Au niveau des autres régions, on trouve des réactions électriques normales qualitativement; quantitativement, on trouve de l'hypoexcitabilité légère au niveau des extenseurs des pieds.

Aux membres supérieurs, on trouve seulement de l'hypoexcitabilité au niveau des deltoïdes.

Par ailleurs, le jour de son entrée à l'hôpital le 27 octobre 1930, l'enfant présentait une éruption miliaire généralisée à tout le corps et pour laquelle l'enfant fut strictement isolée. Le lendemain on constatait la persistance de cette éruption qu'accompagnait une moiteur de la peau de tout le corps, et qui ne pouvait être assimilée à aucune maladie éruptive.

Très rapidement, on vit, du 29 au 31 octobre, disparaître cette éruption qui ne persista qu'en 2 endroits : La paume des mains et la plante des pieds.

Le 8 novembre 1930, les troubles cutanés persistent, le caractère de l'enfant est, depuis son arrivée, extrêmement difficile : elle ne cesse de crier et de se plaindre, et l'approche de toute personne auprès de son lit provoque une crise de colère épouvantable.

Le 20 novembre 1930, le traitement par radiothérapie profonde et diathermie appliquée se poursuit : il y a une légère amélioration au niveau des membres inférieurs, dont les réflexes tendineux sont à peu près normaux. Seul le réflexe archilléen gauche reste aboli. La marche est cependant impossible. Au niveau du bras, les mouvements sont revenus, sauf les mouvements d'élévation de l'épaule.

La sudation et les modifications de couleur persistent au niveau des paumes des mains, ainsi que sur le 1/3 inférieur des deux avant-bras. Au contraire, ces signes ont disparu sur les pieds.

Rocaz se trouvant en présence d'acrodynies avec paralysie avait considéré l'acrodynie comme une encéphalo-myélite épidémique très voisine de l'encéphalite épidémique, sinon identique. Les auteurs de ces trois observations se sont demandé s'ils n'avaient pas fait une erreur de diagnostic en parlant de poliomyélite. aussi ils concluent :

« En réalité, l'étude de nos trois observations permet de repousser facilement cette interprétation ; nous nous trouvons bien en présence de cas de poliomyélite antérieure aiguë : ces malades proviennent des régions voisines où règne depuis plusieurs mois une épidémie de paralysie infantile. Leur maladie a débuté soit par la paralysie, soit par une période fébrile au cours de laquelle s'est constituée la paralysie, celle-ci après une régression précoce légère s'est fixée sous la forme de séquelles persistantes.

Notons enfin que les médecins qui avaient vu ces enfants avant nous, avaient fait, sans hésitation le diagnostic de poliomyélite et avaient méconnu l'acrodynie.

C'est donc à une poliomyélite antérieure aiguë indiscutable que vient s'adjoindre dans nos observations le syndrome acrodynie.

Quelle importance convient-il d'accorder à ce syndrome au cours de la poliomyélite. Est-ce une véritable acrodynie concomitante, ou nous trouvons-nous en présence de symptômes rappelant les manifestations cutanées de l'acrodynie et dus à une lésion qui aurait en quelque sorte débordé les cornes antérieures et atteint

les éléments sympathiques de la moelle ou les ramificantes.

Cette hypothèse ne paraît pas à retenir puisque dans nos trois observations nous avons constaté que l'acrodynie était caractérisée par des troubles psychiques constants et des lésions cutanées au niveau des quatre membres, alors que les lésions des cornes antérieures étaient parfois très localisées.

Nous pensons donc que le syndrome acrodynie a eu, au cours de ces poliomyélites, son individualité propre et qu'il relève de son habituelle pathogénie.

Il nous semble dès lors qu'on pourrait envisager l'acrodynie comme un syndrome qui pourrait relever de l'atteinte d'un virus neurotrope jusqu'ici inconnu, tout aussi bien que de l'atteinte d'autres virus neurotropes au premier rang desquels figureraient le virus de la poliomyélite antérieure aiguë et celui de l'encéphalite épidémique.

ÉPIDÉMICITÉ

Nous n'avons pas trouvé, à proprement parler, de cas vraiment démonstratif d'épidémie intriquée. L'épidémie relatée par Lepine dans le bassin de Blanz y et qui aurait atteint une cinquantaine de personnes ne semble pas devoir être rattachée à l'acrodynie. Elle est d'ailleurs décrite par l'auteur sous le nom « d'encéphalite périphérique ».

Cependant les trois dernières observations dont nous venons de parler sont prises au cours d'une épidémie de poliomyélite qui sévit en 1930 dans les basses Cévennes, et il semble bien que ces malades aient présenté de façon épidémique un syndrome acrodynique au cours de poliomyélites.

Plusieurs auteurs ont déjà essayé de rapprocher l'acrodynie d'infections telles que l'encéphalite. Ces cliniciens basent leurs impressions sur des arguments divers :

1° L'apparition simultanée des épidémies d'acrodynie et d'encéphalite après la guerre ;

2° Les circonstances d'apparition semblables de ces deux maladies, l'acrodynie procédant par flots, se

répandant de manière déconcertante en cas sporadiques, ou comme une maladie faiblement infectieuse avec des périodes d'augmentation, puis de diminution.

Selter fait remarquer que le début et l'évolution de ces maladies sont voisines.

Enfin Péhu cite, dans la région de Châlon, région infectée périodiquement par l'encéphalite et la poliomyélite, l'épidémie de 1925 dont :

2 cas à Chalon

1 à St-Jean-des-Vignes (1 km. de Chalon

1 à Virey (7 km. —

1 à St-Laurent-les-Mâcon (1 km. —

1 à Bouzeras (16 km. —

Kniper cite un petit village de Hollande où apparurent dans la même famille encéphalite et acrodynie, nous savons combien la poliomyélite et l'encéphalite épidémique sont regardées comme contagieuses.

En 1928, Lausten-Thomsen considère comme chose certaine que la poliomyélite peut se transmettre outre de l'individu à l'individu, non seulement d'un individu à un autre, mais encore indirectement par des choses inertes. Les malades guéris peuvent être agents de contamination pendant une période allant jusqu'à 27 ans. Les béquilles sont regardées par cet auteur comme étant très souvent le véhicule porteur de germe d'un individu à un autre.

Longhin et Auriand font une enquête épidémiologique sur la poliomyélite dans un département contaminé en Roumanie, et ils montrent qu'il est presque toujours

possible de retrouver l'origine d'un cas et de rétablir la filiation des cas divers apparus dans une localité.

Le rôle considérable des porteurs sains de germes résulte incontestablement des observations des auteurs. La contagion directe, d'un malade à l'autre, en milieu épidémique est bien plus fréquente qu'on ne l'admet généralement.

Quant aux épidémies familiales, elles ont sévi, dans la statistique des auteurs dans 12 % des familles contaminées. Une des raisons pour lesquelles ces épidémies familiales ont échappé à l'attention de beaucoup d'observations a été la méconnaissance des formes abortives qui de plus en plus sont apparues d'une fréquence extrême. Elles se présentent avec une symptomatologie plus ou moins complète. Il n'est pas douteux que les formes légères sont très nombreuses et passent inaperçues.

Netter et Levaditi ont montré que le sérum d'individus suspects de poliomyélite sporadique et d'une poliomyélite à symptomatologie fruste et abortive avait acquis des propriétés neutralisantes pour le virus poliomyélitique.

Cette expérience prouve à quel point les formes indécélables de la maladie réalisent l'état d'immunité chez le porteur de germes, ce qui concorde d'ailleurs avec les données de l'épidémiologie générale. C'est probablement en effet pour s'être immunisés dans leur première enfance par le contact de germes antivirulents que les adultes, dans l'immense majorité des cas, sont devenus moins sensibles à la maladie.

C'est au cours des diverses épidémies d'encéphalite léthargique que furent constatés les cas de chorée aiguë fébrile. En 1920, nombreux sont les auteurs qui publièrent sur ce sujet. Ardin Delteil et Raynaud (d'Alger) mirent presque les premiers en évidence les formes choréiques dans l'épidémie d'encéphalite léthargique qui sévit à Alger en mars 1920. Ces auteurs notent des phénomènes d'agitation choréique dans 50 0 0 des cas d'encéphalite en 1920 ; encore Lereboullet et Mouzon publient deux cas de syndrome choréique vrai dans l'encéphalite épidémique.

CONCLUSIONS

1) Les arguments de laboratoire manquent encore pour rapprocher de façon vraiment scientifique, les cinq affections dont nous venons de parler.

Nous n'avons, comme preuve de laboratoire, que les expériences de Harvier et Levaditi montrant que les méninges d'une choréique produisirent des lésions d'encéphalite chez le lapin, encéphalite permettant de réaliser quatre passages successifs.

2) La notion d'âge des sujets atteints peut paraître un faible argument. Il devient plus solide lorsqu'on voit les mémoires de Germain Sée et de Roger sur la chorée, maladie de l'enfance, précédant ou faisant suite à des atteintes rhumatismales.

Les épidémies récentes d'encéphalite et de poliomyélite ont montré combien les enfants payaient un lourd tribut à ces maladies.

Les publications de Wood et de Serval de Cosmi sur l'acrodynie montrent que cette affection atteint des sujets de quelques mois à 15 ans avec grosse prédominance chez les tous jeunes enfants jusqu'à la 7^e année.

3) Les observations 1 et 2 montrent comment la chorée peut survenir au cours de l'encéphalite épidémique. Les nombreuses observations publiées à ce sujet par différents auteurs cités prouvent combien ce cas est fréquent. D'ailleurs l'expérience d'Harvier et Levaditi (obs. 3) paraît démontrer la présence du virus encéphalitique dans les méninges d'une malade morte de chorée.

Les travaux de Germain Sée en 1850 montrent l'existence fréquente d'endocardite de type rhumatismal chez les choréiques ; Bourdier, Pelay, Moynier et Cadet de Gassicourt, Minet et Patoir, Hulinel et Babonneix, appuient la théorie de Germain Sée en admettant une seule et même maladie : rhumatisme articulaire aigu et chorée avec manifestations cardiaques.

L'acrodynie, elle aussi, si elle ne comporte pas d'endocardites ou de péricardites présente cependant des manifestations circulatoires qui pour Feer serait pathognomoniques (obs. 4).

Si le rapprochement rhumatisme acrodynie paraît difficile, les observations 5, 6 et 7 montrent comment l'acrodynie survient au cours de la poliomyélite, et Rocaz, en présence d'acrodynies avec paralysie avait considéré l'acrodynie comme une encéphalomyélite épidémique voisine de l'encéphalite épidémique.

4) La notion d'épidémicité nous permet de rapprocher ces maladies.

Les épidémies d'encéphalite et d'acrodynie apparurent simultanément après la guerre.

En 1925, 6 cas d'acrodynie dans la région de Chalon infectée de poliomyélite.

C'est au cours de diverses épidémies d'encéphalite léthargique que furent constatés les cas de chorée aiguë fébrile, en 1920 en particulier.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu, le Président de la thèse
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

ARDIN-DELTEIL et RAYNAUD. — Chorée et encéphalite épidémique (*Soc. méd. des Hôp.*, 5 mars 1920).

BABONNEIX. — Les chorées.

BARRIÉ. — L'endocardite choréique (*Journal des Praticiens*, 25 janvier 1908).

GRABOIS. — Etude étiologique des cas de chorée observés dans le service du professeur Hutinel de 1907-1913.

LINOSSIER-ARDOUIN. — Les endocardites au cours de la chorée du Sydenham.

MOREAU. — Contribution à l'étude du siège et de la nature de la chorée aiguë.

NOBÉCOURT. — Clinique médicale des enfants, affection du système nerveux.

ROSE Claude et PIEDELIÈVRE. — Chorée grave et encéphalite épidémique (*Soc. méd. des Hôp.*, 23 avril 1920).

SOUQUES. — Chorée aiguë développée en 2 phases (*Soc. méd. des Hôp.*, 30 avril 1920).

VIDAL. — Chorée de Sydenham. Cardiopathies.

CORREARD René. — L'acrodynie.

PEHU. — Nouvelles observations d'acrodynie (*Lyon médical*, 1928).

ROCAZ. — L'acrodynie infantile (*Clinique et laboratoire*, juillet 1928).

SERVEL DE COSMI. — L'acrodynie infantile. Etude clinique.

LEENHARD-CHAPTAL et DUFOIX. — Syndrome acrodynique au cours de 3 cas de poliomyélite aiguë.

DEBRÉ Robert et SERVEL DE COSMI. — Formes cliniques de l'acrodynie infantile (*Monde Médical*, janvier 1930).

LAUSTEIN THOMSEN. — L'épidémiologie de la poliomyélite (*Revue méd. hebdom.*, n° 20, 1928).

LEBLEN. — La poliomyélite.

LEROY. — Encéphalite épidémique traitée par le salicylate de soude.

KNIPPER. — L'acrodynie infantile (*Presse méd.*, septembre 1927).

LONGHIN et AURIANT. — Archives roumaines de pathologie expérimentale et de microbiologie.

LEREBoullet et FOUCARD. — Encéphalite aiguë à forme myoclonique chez l'enfant (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

MOUZON et LEREBoullet. — Deux cas de syndrome choréique vrai dans l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1920).

